

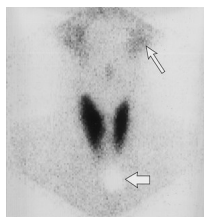
Добавил(а) Wobe
05.12.10 02:53



утоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хасимото, лимфоматозный тиреоидит) — заболевание, в основе которого лежит аутоиммунизация организма тиреоидными аутоантигенами с последующей продукцией аутоантител и цитотоксических лимфоцитов.

Этиология и патогенез. Наиболее часто аутоиммунный тиреоидит встречается у женщин. Соотношение женского и мужского пола примерно 15:1. В последние годы клиницисты многих стран отмечают увеличение числа больных аутоиммунным тиреоидитом среди лиц молодого возраста, особенно среди детей и подростков.

При изучении системы HLA установлена высокая частота носительства антигенов HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DR5 у больных аутоиммунным тиреоидитом. Аутоиммунный тиреоидит чаще регистрируется в семьях, где уже есть больные с аутоиммунными эндокринными и неэндокринными заболеваниями (сахарный диабет 1-го типа, диффузный токсический зоб, хроническая надпочечниковая недостаточность аутоиммунного генеза, претибиальная миксдема, витилиго, эндокринная офтальмопатия, ревматические заболевания, аллергические заболевания легких, верхних дыхательных путей).



Решающими факторами, способствующими реализации генетического дефекта в системе иммунологического контроля, могут быть респираторные заболевания, хронические воспалительные процессы в носоглотке и небных миндалинах, длительный прием больших доз йодсодержащих лекарственных препаратов, частые рентгенологические исследования с применением контрастных веществ, содержащих йод, действие ионизирующего излучения.

Добавил(а) Wobe
05.12.10 02:53

Иммунологические аспекты патогенеза характеризуются нарушениями в системе иммунологического контроля. При действии генетического (HLA) и средового (хроническая инфекция) факторов активируются запрещенные (форбидные) клоны Т-лимфоцитов, которые подавляют популяцию Т-супрессоров, что сопровождается образованием иммуноглобулинов, особенно класса G, которые являются источником антителообразования. Иммуноглобулины комплексируются с субпопуляцией Т-лимфоцитов-киллеров и образуют цитоповреждающие комплексы, вызывающие деструкцию тироцитов. В результате в кровь попадает содержимое фолликулов (большое количество тиро-глобулина, микросомальная фракция, коллоид, ядерные компоненты), обладающих антигенными свойствами. По отношению к ним образуются аутоантитела, и процесс приобретает циклический характер.

В патогенезе аутоиммунного тиреоидита участвуют и ферментативные дефекты биосинтеза тироидных гормонов.

Морфологические аспекты патогенеза характеризуются наличием участков инфильтрации плазматическими клетками, макрофагами и лимфоцитами. При этом следует отметить скопление лимфоидных элементов с различной степенью дифференциации (лимфобласты, пролимфоциты, лимфоциты). Особое место занимают так называемые клетки Ашкенази, наличие которых характерно для аутоиммунного тиреоидита. Постепенно, по мере распространения процессов лимфоидной инфильтрации, уменьшается количество функционирующих тироцитов и развивается гипотироз.

Клиническая картина. В течении аутоиммунного тиреоидита возможен длительный бессимптомный период.

Ранние признаки: ощущение дискомфорта при глотании, чувство давления в горле, иногда — незначительная болезненность в области щитовидной железы при пальпации. Могут быть артралгии без признаков воспалительных изменений суставов. В целом же жалобы больных аутоиммунным тиреоидитом отличаются неспецифичностью, разнообразием и преходящим характером субъективных ощущений. Особенности жалоб во многом определяются и функциональным состоянием щитовидной железы на момент осмотра (гипертироз, эутироз либо гипотироз). Симптоматика гипертироза чаще регистрируется в начале заболевания. Появляются потливость, тахикардия, тремор рук, артериальная гипертензия. Далее могут наблюдаться состояния эутироза или гипотироза (в том числе и субклинического), порой — вновь гипертироза. Развитие стойкого гипотироза наблюдается в поздние сроки аутоиммунного тиреоидита (от 5 до 15

Добавил(а) Wobe
05.12.10 02:53

лет и более). Рецидивы гипертирозоа провоцируются острыми респираторными инфекциями, психическими и физическими нагрузками, у женщин — беременностью, родами, абортами. По мере прогрессирования заболевания появляются чувство распирания в глазных яблоках, стойкие головные боли. При увеличении размеров щитовидной железы (более II степени) возможно развитие симптомов сдавления органов шеи (дисфагия).

Нередко аутоиммунный тиреоидит сочетается с эндокринной офтальмопатией, претибиальной микседемой. Оценивая объективный статус больных, следует помнить о возможных клинических проявлениях недостаточности коры надпочечников, сахарного диабета 1-го типа.

По характеру изменений в щитовидной железе различаются атрофическая и гипертрофическая формы аутоиммунного тиреоидита. В свою очередь, гипертрофическая форма может быть диффузной, диффузно-узловой и узловой (нодозный лимфоцитарный тиреоидит).

При атрофической форме, которая чаще встречается у лиц пожилого возраста, не отмечается увеличения размеров щитовидной железы, однако имеется значительное ее уплотнение. Атрофическая форма может быть и у лиц молодого возраста, особенно если процесс обусловлен действием радиационного фактора.

Гипертрофическая диффузная форма характеризуется увеличением щитовидной железы различной степени (от I до II), плотностью ее и иногда чувствительностью при пальпации. При диффузно-узловой форме отмечается наличие различной плотности узлоподобных образований на фоне диффузно увеличенной щитовидной железы. Узловая (нодозная) форма напоминает узловой зоб или аденому и характеризуется наличием плотного, подвижного узлового образования в области доли или перешейка. При аутоиммунном тиреоидите может быть увеличение регионарных лимфатических желез.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностические критерии:

1. Этиопатогенетическое носительство антигенов HLA DR5, DR3, EL; наличие

Добавил(а) Wobe
05.12.10 02:53

сопутствующих эндокринных и неэндокринных заболеваний; воздействие малых доз радионуклидов; избыточное поступление в организм йода, солей тяжелых металлов, пестицидов, гербицидов;

2. Клинические: наличие зоба выраженной плотности при гипертрофической форме, увеличение регионарных лимфоузлов, признаки гипертироза или гипотироза в зависимости от стадии патологического процесса;

3. Лабораторные: в общем анализе крови — лимфоцитоз, моноцитоз, лейкопения; радиоиммунологическое исследование гормонального статуса: в стадии гипертироза — повышение содержания в крови Т3, Т4, при снижении функции щитовидной железы возрастает уровень тиротропина (наиболее ранний признак гипотироза), одновременно снижается Т4, в меньшей степени — Т3. Развитие гипотироза на ранних стадиях может быть подтверждено пробой с тиролиберином (200 мкг внутривенно) — резкий подъем уровня тиротропного гормона на 30-й минуте после введения препарата (в два раза и более превышающей физиологическую реакцию тиротропного гормона на фармакологическую нагрузку).

В иммунограмме со стороны клеточного звена отмечается повышение количества и активности Т-хелперов и киллеров при снижении количества Т-супрессоров. Изменения со стороны гуморального звена характеризуются увеличением содержания иммуноглобулинов, преимущественно класса G, компонентов комплемента и титра комплемента. Появляются антитела к микросомальной фракции, ядерным антигенам, коллоиду, и резко возрастает титр антител к тироглобулину.

При ультразвуковой сонографии отмечаются увеличение размеров долей и перешейка при гипертрофической форме, неравномерность картины с участками нормальной, повышенной и сниженной эхогенности (мозаичность).

На сканограмме имеет место пестрота изображения за счет чередования участков с активным поглощением изотопа и участков, слабо и вовсе не поглощающих изотоп.

При цитологическом исследовании пунктата, полученного при тонкоигольной аспирационной биопсии, обнаруживаются лимфоидные клетки на разных стадиях

Добавил(а) Wobe
05.12.10 02:53

дифференцирования, клетки Ашкенази, плазматические клетки.

Дифференцируют аутоиммунный тиреоидит с узловым эутиреоидным зобом, раком щитовидной железы, диффузным токсическим зобом, фиброзным тиреоидитом Риделя.

Узловой эутиреоидный зоб. Общие признаки: наличие плотного узла в области доли или перешейка щитовидной железы; отличия узлового зоба — отсутствие признаков аутоагрессии, в пунктате щитовидной железы нет лимфоплазмоцитарной инфильтрации, в сыворотке крови нет аутоантител к структурным компонентам фолликулов (микросомальной фракции, коллоиду, ядерному компоненту).

Рак щитовидной железы. Общие признаки: узловые образования, плотность щитовидной железы и увеличение регионарных лимфатических узлов; отличия: при раке узловые образования малоподвижны, отмечается спаянность их с окружающими тканями. При пункционной биопсии обнаруживаются недифференцированные клетки с признаками пролиферации.

Диффузный токсический зоб. Общие признаки: симптомы тиротоксикоза, которые могут наблюдаться на ранних стадиях аутоиммунного процесса при попадании в кровь избытка тиреоидных гормонов; отличия: отсутствие прогрессирования тиротоксикоза без применения тиростатической терапии с самостоятельным восстановлением эутиреоидного статуса при аутоиммунном тиреоидите.

Фиброзный тиреоидит Риделя. Общие признаки: увеличение и уплотнение щитовидной железы, неприятные ощущения при глотании; отличия: при фиброзном тиреоидите Риделя — «деревянистой» плотности щитовидная железа спаяна с окружающими тканями, отсутствуют симптомы тиротоксикоза или гипотироза.

Лечение. Комплексная терапия аутоиммунного тиреоидита зависит от его формы (атрофическая или гипертрофическая, диффузно-узловая), функционального состояния щитовидной железы, степени выраженности аутоагрессии. Основным методом лечения — медикаментозный. При повышении функциональной активности щитовидной железы назначаются малые дозы тиростатиков (тиамазол, мерказолил, 10—15 мг/сут до устранения явлений гипертироза), В-адреноблокаторы (обзидан, анаприлин, 40-80

Добавил(а) Wobe
05.12.10 02:53

мг/сут).

Иммунокоррекция аутоиммунного тиреоидита проводится в соответствии с показателями иммунограммы: иммуносупрессивная терапия назначается при высоких титрах аутоантител, то есть в случае преимущественного поражения гуморального звена иммунной системы. Для угнетения продукции аутоантител используются нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, вольтарен, бруфен) и препараты метилксантиново-го ряда (теофиллин, эуфиллин). Индометацин назначается по 25— 75 мг/сут от 2—3 нед до 1 мес. Теофиллин применяется в свечах по 0,15 г на ночь в течение 10 дн, курс лечения повторяется до 4 раз в год с перерывом в 1—3 мес.

Из неспецифических иммунокорректоров назначаются: дибазол, 0,006—0,004 г/сут в течение 2 нед (2—4 курса в год); метилурацил, пентоксил — в общепринятых терапевтических дозах в течение 20—30 дн (2—4 курса в год); нуклеинат натрия, 0,75—1,5 г/сут в течение 10—30 дн (2—4 курса в год). При назначении витаминов А, Е, адаптогенов (элеутерококк, пантокрин, женьшень) отмечается также мягкий иммуностимулирующий эффект на клеточное звено иммунитета.

При субклиническом или клиническом гипотирозе обязательно назначается терапия синтетическими тиреоидными гормонами. Препаратом выбора является L-тироксин. Подбор адекватной дозы контролируется уровнем TSH и свободного T4 с поддержанием состояния клинко-гормонального эутириоза. При коронарной недостаточности дополнительно назначаются антагонисты кальция, нитриты, препараты, уменьшающие потребность миокарда в кислороде.